Oesophaguscarcinom

mit

Perforation in die Trachea

nebst

Bemerkungen über die Häufigkeit solcher Perforationen.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Opitz,

appr. Arzt aus Leipzig.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Oesophaguscarcinom

mit

Perforation in die Trachea

nebst

Bemerkungen über die Häufigkeit solcher Perforationen.

INAUGURAL - DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Opitz,

appr. Arzt aus Leipzig.

München, 1896.

Buchdruckerei Kastner & Lossen, Finkenstrasse 2.

Referent: **Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.**

Meinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit gewidmet.

Wenn ich zu Anfang der vorliegenden Arbeit in Kürze einen Überblick über die Entstehungsarten der Geschwülste, insbesondere des Carcinoms zu entwerfen versuche, so bietet uns die Litteratur der letzten Jahrzehnte eine Menge von Erklärungsversuchen, die jedoch bis zur Zeit ein abschliessendes Urteil nicht gestatten. Mögen auch diese und jene ätiologischen Momente für eine Reihe von Fällen als passend erscheinen, so stehen diesen einzelnen Fällen doch wieder andere entgegen, bei denen das vorher beweiskräftige Moment hier wiederum im Stiche lässt.

In der 30er Jahren unseres Jahrhunderts berichtet Hartung von einem Falle von Oesophaguskrebs mit Perforation, und im Anschluss daran gibt er im Gegensatz zu Broussais, der das Carcinom ohne jede lokale Entzündung entstanden wissen will, als Grund eine chronische lokale Entzündung an, die den Krebs zu erzeugen, zu unterhalten und auszubilden im stande sein solle. Das Carcinom sei hingegen nur der lokale Ausdruck einer allgemeinen Krankheit, der sogenannten Krebsdiathese, welche in einer eigentümlich modifizierten pathologischen Blutbildung, mit Vorherrschen des Albumins zu bestehen scheine. — Auch heute noch spielt die sogenannte Irritationstheorie eine gewisse Rolle, obwohl es eine Menge von Fällen gibt, bei denen man sie schwerlich in Anrechnung bringen dürfte. Dass es gewisse Prädilektionsstellen für die Enstehung bösartiger Geschwülste, vor allem des

Krebses gibt, ist nicht zu leugnen, Stellen, die häufig wiederkehrenden mechanischen Insulten ausgesetzt sind, so zum Beispiel die Lippen, die engeren Stellen des Oesophagus etc. Es werden in Hinsicht darauf Reize der verschiedensten Art angeführt, nicht allein mechanische, sondern auch thermische und chemische.

Virchow erklärte sich mit Bestimmtheit gegen alle diese Einflüsse und stellte die Theorie auf, dass eine gewisse, zuweilen angeborene, zuweilen erworbene Prädisposition der Gewebe zu gewissen Geschwulstformen als hauptsächlichstes Moment anzusehen sei. Hierbei spielt nach seiner Ansicht die Heredität eine grosse Rolle, natürlich sei dabei bloss einzig und allein die Disposition als ererbt anzusehen, welche in einer gewissen Unvollkommenheit im Bau der Gewebe liege. Wie schon vorher angedeutet wurde, ist Virchow der Meinung, dass eine solche Unvollkommenheit auch erworben werden könne, wie durch Nutritionsstörungen, schwere Krankheiten u. a. Früher erkrankte Stellen (Narben, Warzen) seien bevorzugt und ganz besonders die Orifizien der Körperhöhlen. Vor allem aber muss hervorgehoben werden, dass nach Virchow die lokale Disposition die Hauptsache ist und dass Störungen in der Säftemischung, nervöse Affekte nur verschlechternd einwirken. Also auch die neuropathologische Erklärung, wonach nervöse Einflüsse, Sorgen, Kummer u. a. mehr ursächliche Momente sein sollen, hält Virchow nicht für stichhaltig.

Im Gegensatz zur Anschauung Virchows steht die Theorie Cohnheims, welcher die Geschwülste als „atypische Gewebsbildungen von embryonaler Anlage“ definiert. Er stellt sich dabei vor, dass im embryonalen Leben an den verschiedensten Körperstellen ein grösseres

Quantum Zellen produziert werden kann, als gerade zu dem Aufbau des betreffenden Teiles notwendig sei, vielleicht ein ganz minimaler Überschuss, der aber infolge seiner embryonalen Natur eine ganz enorme Vermehrungsfähigkeit besitze. Dieser Vorgang müsse in ein ganz frühes Stadium, vielleicht in das der Differenzierung der Keimblätter zurückverlegt werden. Er verweist dabei vor allem auf das Sarkom, das Myxom, die doch eine der embryonalen analoge Gewebsbildung zeigen. Weiterhin zieht er physiologische Wachstumsprozesse zur Zeit der Pubertät heran, welche doch auch embryonal schon begründet sein müssten. Den oben schon angeführten traumatischen Prozessen schreibt er nur in modifizierter Form eine Bedeutung zu, derart, dass durch Reize, Entzündungen, infolge des durch sie vermehrten Blutzuflusses, der entschieden begünstigend auf das Wachstum der Geschwülste wirkt, liegen gebliebene Keime zur Vermehrung veranlasst werden könnten.

Nach Thiersch beruht die Entwicklung des Epithelialkrebses auf einer Störung des histogenetischen Gleichgewichts zwischen Epithel und Stroma zu Ungunsten des Stromas und zwar soll diese Störung durch senile Veränderungen des Bindegewebes bei Fortbestand der histogenetischen Energie des Epithels bedingt sein. Seiner Meinung nach ist also das Krebswachstum nicht abhängig von einer gesteigerten Wachstumsfähigkeit der Epithelzellen, sondern vielmehr von einer Verminderung der physiologischen Widerstände des Bindegewebs; die Herabsetzung der histogenetischen Thätigkeit könne man beispielsweise bei älteren Leuten am besten bei der Wundheilung beoachten, die ja im Alter viel langsamer zu stande komme, als in der Jugend. Traumatische Einflüsse, chronische

Reize haben nach Thiersch bloss den Wert von Gelegenheitsursachen.

Die Erklärung mittelst Infektion durch Bakterien führte bis jetzt zu einem ganz negativen Resultat, denn die als Krebsbacillen bezeichneten Geschwulsterreger stellten sich als zufällige unschädliche Schmarotzer heraus. Versuche, welche die Infektionstheorie durch den Nachweis der Übertragbarkeit auf andere Körper auf eine festere Basis zu stellen suchten, konnten wenigstens bis jetzt eine thatsächliche Übertragbarkeit nicht beweisen, denn bei denselben handelte es sich wohl bloss darum, dass carcinomatöse Stücke nach der Übertragung eben einfach fortwucherten, ohne dass das Eigengewebe des Versuchstieres selbst carcinomatös entartete. Diese Experimente bewiesen also wohl nur, dass ebenso, wie die Transplantation gesunder Hautpartien, auch die Transplantation anormaler Gewebsstücke unter günstigen Umständen ermöglicht werden kann.

Steinhaus glaubte die von ihm und andern gefundenen Zelleinschlüsse bei Carcinomen als Sporozoen deuten zu müssen und glaubte auf diesem Wege vielleicht wertvolle Anhaltspunkte für die Aetiologie des Carcinoms finden zu können. Gegen diese Ansicht wandten sich verschiedene andere Autoren, wie Klebs, indem sie in diesen Sporozoen nichts weiter als absterbende Leucocyten sahen. Steinhaus selbst erklärt, dass dieselben entweder Degenerationsprodukte oder metamorphosierte Leucocyten oder endlich Parasiten seien. Ribbert glaubt diese Zelleinschlüsse, die er häufig selbst beobachtet hat, als degenerierte Epithelzellen bezeichnen zu müssen. Auch die neueren Lehrbücher vertreten die Ansicht, dass hierdurch für die Ätiologie des Carcinoms nichts gewonnen sei.

Was die Erblichkeit anbetrifft, so ist dieser entschieden ein gewisser Einfluss zuzuschreiben, obwohl in Statistiken nicht sehr bedeutende Ziffern zum Beweis angeführt sind. Es ist jedoch wohl anzunehmen, dass sich diese Ziffern gewiss bedeutend erhöhen würden, wenn es gelingen würde, alle Fälle, wo wirklich Erblichkeit vorliegt, zu eruieren. Leichterstern bringt eine Statistik von 1127 Carcinomfällen, bei welchen bei 192 eine nachweisbare Erblichkeit bestand, also bei 17%. Andre Statistiken kommen nicht zu einem so hohen, aber doch beträchtlichen Prozentsatz.

Der Einfluss des Alters spielt ebenfalls eine bemerkenswerte Rolle. Die verschiedenen Statistiken ergeben, dass die grosse Mehrzahl der Fälle in das Alter zwischen 40 und 60 Jahren fällt.

Wenn ich nun, bevor ich auf einen andern Teil übergehe, sozusagen ein Resumé aus all dem Gesagten ziehe, so möchte ich mich am ehesten an Hauser anschliessen, der am Schlusse seines Kapitels über die ätiologischen Hypothesen des Carcinoms folgendermassen schliesst mit einem Hinweis auf die in letzter Zeit mit der Thierschschen Hypothese vereinigte Irritationslehre:

„Jedenfalls kann bei dem Fehlen jeglichen experimentellen Beweises auch die mit der Thierschschen Hypothese vereinigte Irritationslehre keinen höheren Wert, als den einer Hypothese beanspruchen, welche sich vor den andern besprochenen Theorien allerdings dadurch sehr vorteilhaft auszeichnet, dass sie den bei der Krebsentwicklung beobachteten klinischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen nicht widerspricht, sondern denselben vollkommen Rechnung trägt.“

Das sekundäre Carcinom, die Metastasen erklären sich nach Virchow am besten durch die Infektionstheorie, nicht durch eine ursprüngliche Dyskrasie. Er denkt sich entweder Säfte, die in dem primären Geschwulstknoten erzeugt würden, in andere Organe gelangten und dort Gewebsneubildung bedingten oder dass zuweilen selbst morphologische Bestandteile, Zellen, verschleppt würden, welche dann als Träger der „Säfte“ das Gewebe zur Neubildung anregten und nicht etwa aus sich selbst die Metastasen hervorbrächten.

Hauser glaubt auf Grund seiner Untersuchungen einzig und allein die sogenannte Verschleppungstheorie in Anspruch nehmen zu dürfen. Man muss sich zur Erklärung dieser Theorie vorstellen, dass vom ursprünglichen Krebsherde Keime losgerissen werden und nun auf dem Wege der Lymphbahnen oder der Venenstämme in andere Teile des Körpers verschleppt werden und schliesslich irgendwo im Körper deponiert sich weiter entwickeln.

Auch die neueren Lehrbücher von Ziegler und Schmäus etc. treten für die Verschleppungstheorie ein, da man ja oft genug Gelegenheit hat, Geschwulstembolien in grosser Zahl in den Gefässen nachzuweisen. Nicht allein das Auffinden der Embolien, sondern zugleich auch der Nachweis, dass die Tochtergeschwülste denselben histologischen Bau zeigen, wie die Muttergeschwulst, können diese Ansicht nur noch bekräftigen.

Ich lasse nun zunächst die Krankengeschichte, die mir Herr Dr. med. Lukas freundlichst zur Verfügung stellte, folgen, sowie den Sektionsbericht des mir durch die Güte des Herrn Professor Bollinger überlassenen Falls.

Der Sektionsbericht bezieht sich nur auf die dem pathologischen Institut übersandten Teile: Halsorgane, Lunge, Magen, retroperitoneale Lymphdrüsen.

Krankengeschichte.

Patient M. B., 50 Jahre alt, Bierführer, war bis 11. August 1894 an Influenza erkrankt. Am 23. August kam er neuerdings in Behandlung, indem er an den Erscheinungen einer Gedärmkolik litt; seit vier Tagen war Stuhlverstopfung eingetreten, welche durch Einläufe behoben wurde. Letztere wurden fortgesetzt und waren alle drei Tage notwendig. Der ganze Verlauf war bis zur eintretenden Schluckpneumonie fieberfrei. Gegen die Kolik wurden Opiate, anfangs per os, später per anum angewendet.

Objektiver Befund: An der rechten Lungenspitze fanden sich Erscheinungen einer chronischen Infiltration, sonst katarrhalische Erscheinungen und ausgedehntes Emphysem. Herzgeräusche waren nicht vorhanden, jedoch waren die Töne sehr schwach, ausserdem zeigte sich die Herzdämpfung etwa zwei Finger breit nach rechts verbreitert. Die Lebergrenze befand sich drei Finger breit unter dem Rippenbogen. Ein Milztumor war nachzuweisen. Im Urin fanden sich ausser Spuren von Eiweiss reichliche Phosphate.

Der Verlauf war bis zum 19. September der gleiche. Am 19. September erfolgte eine reichliche Haemoptoe und von diesem Tage an konnte Patient nichts mehr schlucken. Patient gab an, in bestimmter Höhe, unmittelbar über dem Sternum sei beim Schlingakt ein Widerstand. Flüssigkeiten, die der Patient zu sich zu nehmen versuchte, kommen unter Husten wieder zurück. Aus diesem Grunde

wurde eine Kommunikation zwischen Luftröhre und Speiseröhre vermutet und von der künstlichen Ernährung abgesehen. Eine Haemoptoe hat sich nicht wiederholt. Vom 30. September an nahmen die Lungenerscheinungen zu, kleinblasiges Rasseln, unbestimmtes Atmen wurden in den abhängigen Partieen konstatiert. Von diesem Zeitpunkt an traten abends Fieberexacerbationen ein. Am 8. und 9. Oktober, den letzten zwei Tagen, fanden sich die Erscheinungen einer Pneumonie, der Auswurf war reichlich und putride. Vom 3. Oktober an waren glaukomatöse Erscheinungen eingetreten. Unter kachektischen Erscheinungen erfolgte am 10. Oktober der exitus letalis.

Sektionsbericht.*)

Die Schleimhaut der Zunge ist bräunlich verfärbt, der Kehlkopfeingang nicht verengt. In der Nähe des Ringknorpels beginnt in der Schleimhaut des Oesophagus ein fast handtellergrosser Substanzverlust derselben. An dieser Stelle findet sich eine beetartige Prominenz von graugelblicher Farbe mit wulstartigen, ziemlich derben Rändern, in deren Umgebung hirse- bis hanfkorngrosse Knötchen in der Schleimhaut sichtbar sind. In der Mitte dieser beetartigen Prominenz ein zweimarkstückgrosses Loch mit ziemlich scharfen Rändern, welches die ganze Dicke des Oesophagus und die Pars membranacea der Trachea vollständig durchsetzt und so eine breite Kommunikationsöffnung mit der Luftröhre herstellt. Der mittlere Teil des Oesophagus ist von anscheinend normaler Schleimhaut ausgekleidet, im unteren Teil, etwa 6 cm über der Cardia ein zweiter, fünfmarkstückgrosser

*) Einlauf-Journal Nr. 375, 1894.

Schleimhautsubstanzverlust, ebenfalls von einer flachen, beetartigen, schwammigen Masse mit wulstigen Rändern besetzt.

Die beiden Lungen gross und schwer; an der linken Lungenspitze von der Ausdehnung einer Wallnuss ein von käsigen Knötchen und kleinen unregelmässigen Hohlräumen durchsetzter Bezirk; beide Unterlappen von bedeutend vermehrter Konsistenz und stark herabgesetztem Luftgehalt; auf der dunkelbraunroten Schnittfläche finden sich zahlreiche, bis haselnussgrosse, weiche, missfarbige, höchst übelriechende, offenbar in beginnender Einschmelzung stehende Herde.

Magen von mässigem Umfang, Schleimhaut desselben ziemlich blass, intakt, nicht verdickt. Mit demselben ist in der pars cardiaca verwachsen ein faustgrosses Drüsenpaket, durchsetzt von einer sehr derben, graugelblichen Geschwulstmasse, von deren Schnittfläche massenhaft ein trüber, dicker, milchiger Saft abstreifbar ist.

Mikroskopischer Befund.

Derselbe bezieht sich bloss auf die retroperitonealen Lymphdrüsen. Von einer Untersuchung des Oesophagus wurde Abstand genommen, da einerseits die Diagnose so wie so feststand, andererseits das Präparat der Sammlung einverleibt wurde.

In Schnitten aus den retroperitonealen Lymphdrüsen erkennt man zunächst nach aussen eine ziemlich derbe, bindegewebliche Kapsel. Das eigentliche Lymphdrüsengewebe scheint hochgradig reduziert und zum grössten Teil von Tumormasse verdrängt. Nur an wenigen Stellen liegen noch inselförmig Reste lymphadenoiden Gewebes, bestehend aus Anhäufungen von einkernigen Lympho-

cyten durchzogen von einem freien reticulum. An den meisten Stellen jedoch erscheint dieses Lymphknotengewebe verdrängt durch dicht aneinanderliegende meist solide Zapfen und Schläuche von grossen epithelialen Zellen. Dieselben besitzen einen hellen, polygonal gestalteten Zelleib und grosse, bläschenförmige Kerne mit feinem Chromatingerüst und meist mehreren nucleoli. Zwischen den einzelnen Epithelzellen der schlauchförmigen Verbände ist keinerlei Zwischensubstanz wahrnehmbar, dagegen findet sich um die Nester und Zapfen herum meist ein ziemlich breites und relativ kernreiches Stroma, in welchen an einzelnen Stellen, als Reste des ehemaligen Lymphdrüsengewebes, noch Anhäufungen von Lymphocyten zu sehen sind. Vielfach ist im Innern grösserer, nestartiger Zellanhäufungen eine Mortifikation des Gewebes eingetreten. Die Zelleiber sind zerfallen, die Kerne nicht mehr färbbar oder in kleine Partikelchen zersprengt, das Ganze stellt eine fast homogen aussehende und der Kernfärbung fast gänzlich unzugängliche Masse dar. Wir haben es demnach zu thun mit einer typischen epithelialen Geschwulst vom Charakter des Carcinoma simplex mit beginnender Nekrose in seinen zentralen Teilen.

Diagnose.

Flaches Carcinom des Oesophagus, in der Höhe des Ringknorpels und 6 cm über der Cardia, breite Perforation des ersteren in die Trachea. Carcinommetastasen der retroperitonealen Lymphdrüsen. Beiderseitige Schluckpneumonie und beginnende Gangrän in beiden Unterlappen.

Anfangs war man geneigt, den Fall anders aufzufassen, als vorstehende Diagnose es zeigt. Die Diagnose wurde

zuerst auf primäre Carcinose der retroperitonealen Lymphdrüsen und secundäre Carcinose des Oesophagus gestellt, in Hinblick darauf, dass der Lymphstrom sich in diesem Sinne bewegt und die Verbreitung der Metastasen auf diesem Wege als sicher anzunehmen ist.

Allein bei weiterer Überlegung erschien es doch einfacher und richtiger, die Diagnose auf primäres Oesophaguscarcinom zu stellen, denn zwingende Gründe zur gegenteiligen Auffassung lagen nicht vor. Ausserdem tritt der Umstand hinzu, dass das Oesophaguscarcinom fast immer primär auftritt. Auch erschien eine Übertragung von den peripher gelegenen Lymphdrüsen nicht recht wahrscheinlich. Allerdings müsste dann bei unserer jetzigen Diagnose die Übertragung auf retrogradem Wege erfolgt sein, d. h. nicht im Sinne des Lymphstroms, sondern auf paradoxe Weise. Es liegt jedoch kein Grund vor, diese retrograde Bewegung in Abrede zu stellen, da es leicht denkbar ist, dass der Lymphstrom rückläufig wird, wenn gewisse Bahnen unwegsam geworden sind. Ausserdem gilt die Übertragung auf diesem Wege als gesichert.

Auf welchem Wege allerdings die primäre Carcinose des Oesophagus entstanden sein dürfte, darüber wage ich kein Urteil abzugeben, da ja, wie die äusserst reichhaltige Litteratur über die Ätiologie der Carcinome zur Genüge beweist, alle bis zur Zeit gegebenen Erklärungsversuche doch nur den Wert von Hypothesen beanspruchen dürfen.

Die eine carcinomatös erkrankte Stelle sass im obern, die andre im untern Drittel der Speiseröhre. Die Angaben über die verschiedene Häufigkeit des Sitzes waren in den früheren Lehrbüchern gänzlich widerstreitende. Nach den Statistiken von Petri und Zenker u. a. scheint doch in ganz

überwiegender Anzahl das untere Drittel ergriffen zu sein, indem die beiden genannten Autoren doch beinahe für die Hälfte aller ihrer beobachteten Fälle das untere Drittel befallen fanden. Das Material dieser beiden Statistiken bezog sich auf 58 Fälle. Berechnet man, wie oft in diesen Fällen jeder der 3 Abschnitte überhaupt beteiligt war, so ergaben sich folgende Zahlen: 63,8% auf das untere Drittel, 51,7% auf das mittlere und 15,5% auf das obere Drittel. Auch Ziegler gibt in seinem Lehrbuch das unterste Drittel als das am meisten befallene an. Von den Genannten abweichend bezeichnet Schmaus in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs als am meisten befallene Stellen das obere Drittel, die Höhe der Bifurkationsstelle und die Cardia. Um diese Frage abschliessend zu erledigen, wäre es wohl angezeigt, über eine grössere Anzahl von Fällen zu verfügen, als die von mir genannten Statistiken aufweisen.

Der Patient stand im 50. Lebensjahre, als er der Krankheit erlag und hatte somit ein Alter erreicht, welches als besonders disponierend gilt für die Erkrankung an Carcinomen. Wir finden in Hinsicht darauf bei Strümpell das Alter von 40—60 Jahren, bei v. Ziemssen das Alter von 40—70 Jahren angegeben, in welchem bei weitem die grösste Anzahl von Carcinomen auftritt. Ich habe aus der Litteratur 148 Fälle von Oesophaguscarcinomen gesammelt, und dabei bezüglich des Alters folgende Resultate gehabt:

Alterstufen	Anzahl der Gestorb.	In %
20—30	6	4,5 %
31—40	7	4,7 %
41—50	35	23,6 %
51—60	56	37,8 %
61—70	29	19,5 %
71—80	14	9,5 %
81—90	1	1,0 %
	Summa 148	

Es befanden sich also allein 80,9% im Alter zwischen 40 und 70 Jahren, was mit den genannten Angaben vollständig übereinstimmt.

Anschliessend an diese Statistik lasse ich eine zweite folgen, welche die bekannte Thatsache, dass bedeutend mehr Männer als Frauen den carcinomatösen Erkrankungen erliegen, vollauf bestätigt. Ich habe zu diesem Zwecke 159 Fälle aus der Litteratur gesammelt. Von 159 Individuen waren:

Männer	132	= 83,0%
Weiber	27	= 17,0%
	159.	

Die Todesursache war in unserem Falle, wie so oft, eine Perforation und zwar in die Luftwege, infolge deren eine Schluckpneumonie eintrat mit Gangränescenz der beiden Unterlappen. Die Perforationen stehen wohl unter den direkten Todesursachen bei Oesophaguscarcinomen in erster Reihe. In vielen Fällen kommt es jedoch nicht zur Perforation, sondern irgend eine Metastase in einem anderen Organ bildet die Todesursache. In manchen anderen Fällen stirbt der Patient infolge der Inanition, da die Stenosen des Oesophagus zuweilen das ganze Lumen vollständig verschliessen und den Sondierungsversuchen vollständig trotzen. Die infolge dessen schon öfters geübte Gastrotomie konnte unter günstigen Umständen das Leben noch um kurze Zeit verlängern, aber gar zu viel ist von dieser Operation wohl kaum zu hoffen, wie eine Reihe von derartigen Fällen aus der Litteratur beweisen, wo der Patient nur gar zu bald nach der Operation starb.

Perforationen kommen in mannigfacher Weise vor. Wir sehen solche entstehen nach der Trachea, den Bron-

chien, den Lungen, dem umgebenden Bindegewebe, dem Perikard, dem Herzen, den Blutgefässen. Ich werde später die mir zu Gebote stehenden Fälle statistisch verwerten, um eine Übersicht über die Häufigkeit der verschiedenen Perforationen zu gewinnen.

In unserem Falle erfolgte ein Durchbruch nach der Trachea, es trat Aspiration der zerfallenen Carcinommassen ein und schliesslich infolgedessen eine weitgreifende Verjauchung der Lungen. Bei jeder Perforation nach den Luftwegen ist dies wohl immer der Ausgang; denn ist es einmal zur Perforation gekommen, so ist auch in der Regel der Ulcerationsprozess schon so weit fortgeschritten, dass nur allzu leicht Partikelchen nach den Lungen aspiriert werden und dort Anlass zu gangränösen pneumonischen Prozessen geben. Erfolgt in diesen Fällen die Perforation, ohne schon in kürzester Frist dem Leben ein Ende zu machen, und schreitet die Gangränescenz der Lungen langsam weiter vorwärts, so kann schon oft der übelriechende Atem, der kurz vorher noch geruchlos war, durch den oft penetrant stinkenden Geruch als Zeichen einer Aspiration von Zerfallsprodukten gelten.

Nebenbei möchte ich noch darauf hinweisen, dass es auch sehr häufig zur Aspiration von Krebspartikelchen oder von Speisebestandteilen und nachfolgenden tödlichen pneumonischen Affekten kommt, ohne dass eine Perforation schon eingetreten war, indem das häufig bei Oesophaguscarcinomen vorhandene Regurgitieren von Nahrungsbestandteilen häufig genug Anlass zur Aspiration gibt. Dabei können natürlich auch leicht Partikelchen der zerfallenden Geschwulstmassen mitgerissen werden.

Kommunikationen mit den Luftwegen kommen unter allen Perforationen, welche im Gefolge von Oesophagus-

carcinomen auftreten können, bei weitem am häufigsten vor, was ja auch mit Rücksicht auf die anatomische Lagerung der betreffenden Organe sehr einleuchtend erscheint. Ausser dem Durchbruch in die Trachea, wie er in unserm Falle erfolgte, sehen wir sehr häufig Perforationen in die Bronchien bei tiefer sitzenden Carcinomen, und hier scheint wiederum der linke Bronchus bevorzugt zu sein. Bei Perforationen in die Lungen scheint im Gegensatz hierzu die rechte Lunge häufiger betroffen zu sein. Ausserdem haben wir es dann noch primär mit Durchbrüchen in die Pleura zu thun, von denen aus des weiteren dann die Lunge affiziert wird. Bei allen diesen Komplikationen kommt es dann immer in den Lungen zu destruierenden Prozessen, welche manchmal ein schlimmes Bild der Verwüstung darbieten und bei den Sektionen oft weithin durch und durch verjauchte Lungen zu Tage fördern, besonders wenn das Bild noch durch eine gleichzeitig bestehende Phthise kompliziert wird, da ja letztere nicht allzuselten gleichzeitig neben einem Carcinom des Oesophagus besteht.

Wenden wir uns nun zu den selteneren Fällen von Perforationen. Ich konnte acht Fälle von Durchbruch in die Aorta in der Litteratur finden. Zahn teilt in Virchows Archiv vier derartige Fälle mit, von denen zwei seiner eigenen Beobachtung, zwei derjenigen von Buqnoy und Lauceraux entstammen. In beiden Fällen von Zahn war der Tod in rapider Weise erfolgt, indem das arrodierte Gefäss, zu schwach dem Drucke des strömenden Blutes Widerstand zu leisten, geborsten war. Es unterliegt keinem Zweifel, dass der Tod bei dem Bersten eines solchen Gefässes in viel gewaltsamerer, rascherer Weise erfolgen muss, als wie z. B. bei einem Durchbruch in die Luftwege, wo es ja oft noch eine Zeit lang ver-

borgen bleiben kann, dass die Katastrophe schon eingetreten ist. Einen fünften Fall von Durchbruch in die Aorta fand ich bei Rebitzer und zwei weitere bei Weyrauch.

Letzterer beschreibt einen ersten Fall, bei dem die Oeffnung an der oberen Wand des Aortenbogens, dicht neben und nach innen von der Arteria subclavia sinistra statt hatte und welche das respektable Mass von 7 × 5 mm aufwies. In seinem zweiten Falle war die Perforation sogar eine doppelte gewesen. Ein letzter Fall endlich stammt aus Virchow-Hirschs Jahrbüchern.

Ausser dem Uebergreifen des Carcinoms auf die Aorta fand ich noch einzelne Fälle, in denen das Carcinom in kleinere Gefässe perforierte. Einen Fall, bei welchem ein Durchbruch in die Arteria thyrioidea inferior statt hatte, beschreibt Rebitzer. Balding teilt einen Fall mit, in welchem vom Carcinom der Speiseröhre aus nach rechts hin eine Höhle zwischen Oesophagus und der Arteria anonyma ging. In der rechten Subclavia war $1^1/_2$" vom Ursprung entfernt, eine rundliche, $^1/_3$" im Durchmesser haltende Oeffnung, welche mit der vorerwähnten Höhle und durch diese mit dem Oesophagus in Verbindung stand.

Bristowe teilt einen Fall mit von einem Kranken, bei dem drei Wochen anhaltend die Schlundsonde liegen geblieben und so eine ausreichende Ernährung des Kranken ermöglicht worden war. Der Tod erfolgte plötzlich unter sehr reichlichem Blutbrechen. Es fand sich dann bei der Sektion eine Perforation in die Trachea und weiterhin als Ursache der Haemoptoe eine Perforation in die Carotis communis sinistra.

Ausser den Perforationen in die grösseren Gefässe, welche ja immer in kürzester Frist tödlich endigen, mögen wohl noch öfters Perforationen oder Arrosionen kleinerer Gefässtämmchen stattfinden wie die der Arteriae oder Venae oesophageae. Jedoch haben diese Perforationen wohl weniger die Bedeutung von momentan tödlich wirkenden Komplikationen als vielmehr, wie schon weiter oben angedeutet wurde, dienen sie der weiteren Verbreitung von Krankheitskeimen in den Körper, d. h. sie begünstigen die Entstehung von Metastasen.

Auch in das Herz selbst und das Perikard wurden gelegentlich Perforationen beobachtet. Sechs Fälle konnte ich zusammenstellen, bei welchen eine Perforation in das Perikard stattgefunden hatte. In einem Falle, der von Engelhardt beschrieben ist, war nicht nur eine Perforation in das Perikard, sondern zugleich noch eine Perforation in die Teilungsstelle des linken Hauptbronchus aufgefunden worden. Petri teilt unter seinen 44 Fällen von Oesophaguscarcinom zwei Fälle von Herzbeutelperforationen mit. Im ersten war ein Durchbruch in die linke Pleurahöhle erfolgt und von dieser Höhle und vom Boden des Geschwürs ging ein Kanal ins Perikard und mündete hier in den Winkel der beiden Blätter, wo die Insertionsstelle der Vena pulmonalis inferior ist. In einem weiteren Falle Petris befand sich an der Umschlagsstelle des Perikards und am Eintritt der Vena pulmonalis dextra je eine Oeffnung, von welcher aus man teils in den oberen Teil des Geschwürsgrundes, teils jedoch in Kanäle und Unterminierungen gelangte, welche das Mediastinum anticum durchzogen und durch einen Kanal mit einer Gangränhöhle in der linken Lunge kommunizierten. In diesem Falle war also ausserdem, allerdings nicht

direkt, noch eine Perforation in das Mediastinum anticum erfolgt.

In einem Falle, den Fritsche beschreibt, zeigte sich eine erbsengrosse Perforation an der Umschlagsstelle des Perikards. Ausserdem fand sich noch eine zweite grössere Perforation unterhalb der erstgenannten, gerade unter dem Eintritt der Vena pulmonalis dextra. Von beiden aus gelangte man teils in den oberen Teil des Geschwürsgrundes des Oesophagus, teils in Kanäle und Unterminierungen, die besonders an der vorderen Seite des Oesophagus das Mediastinum anticum durchzogen und sich nach oben zu auf die Aorta ascendens fast bis zum arcus aortae emporstreckten.

Im Bericht des ärztlichen Vereins zu Frankfurt a./M. 1850 teilt Varrentrap einen Fall von carcinomatösem Geschwür des Oesophagus mit, welches ebenfalls einen Durchbruch ins Perikard zur Folge hatte. Einen letzten Fall aus der Klinik zu Freiburg, teilt Hindenlang in der deutschen medizinischen Wochenschrift 1881 mit. Der Tod war unter cerebralen Erscheinungen erfolgt. Da der Fall sehr interessant ist, so teile ich das Sektionsergebnis im Auszug mit.

Bei Eröffnung der Schädelhöhle waren Pia und Dura leicht hämorrhagisch, die Pia war ausserdem durch eiterige Exsudate getrübt. Mittlere und Seitenventrikel enthielten eine trübe Flüssigkeit. Der hintere Balkenteil war erweicht. Die Gehirndurchschnitte zeigten verschiedene grauliche Herdbildungen. Ein grösserer derartiger Herd fand sich in der linken Hemisphäre. — Die Innenfläche des Herzbeutels war stark injiziert und mit eitrigem Exsudat besetzt. Im Herzbeutel 3—4 Esslöffel eiterige Flüssigkeit. Im Oesophagus befand sich 9 cm über der

Cardia ein thalergrosses, tiefes Geschwür. Der Substanzverlust ging durch sämtliche Häute der Speiseröhre, welche an dieser Stelle Verwachsungen mit Bronchialästen und dem Herzbeutel zeigte. An der Umschlagstelle des Perikards am linken Vorhof sah das Gewebe schwärzlich verfärbt aus. Uebrigens bot der ganze Herzbeutel, Perikard und Epikard entzündliche Veränderungen dar; die Hinterwand des linken Ventrikels zeigte 3 cm unterhalb der Grenze zwischen Kammer und Vorhof eine kirschgrosse verfärbte Stelle von weicher Konsistenz und gelblicher Verfärbung, einen 1 cm tiefen, umschriebenen nekrotischen Herd darstellend. Muskulatur des Herzens blass, weich, gelbrot. Mitralis mit alten Verdickungen. Der linke Vorhof zeigt aufgeschnitten eine grauliche, markstückgrosse Verfärbung, der schwärzlich verfärbten Stelle aussen entsprechend. Das Gewebe war hier sehr erweicht und eine Metallsonde machte schon durch ihre eigene Schwere eine Perforation. Metastasen fanden sich in Milz, Leber und linken Niere. — In der Lendenpartie und der cauda equina entsprechend ausserhalb des Durasackes fand sich ein eitriges Exsudat, ebenso zwischen Dura und Pia in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks. — Die Gehirnerweichungsherde zeigten mikroskopisch Zellen epitheloider Natur, welche man als von der Perforationsstelle verschleppt, deuten musste.

Ich bin mit Besprechung dieses Falles schon zu den als Perforationen des Herzens bezeichneten Fällen übergegangen. Ich habe diese Fälle nicht mit in die Statistik über Perforationen aufgenommen, da eine eigentliche thatsächliche Perforation in den von mir in der Litteratur aufgefundenen Fällen nicht vorgekommen war, ich reihe sie hier aber trotzdem an, weil die wirkliche Perforation

in allen Fällen so nahe bevorstehend war, dass es nur noch ganz kurze Zeit bedurft hätte, um die Katastrophe eintreten zu lassen. War doch schon, wie der eben beschriebene Fall zeigt, das Gewicht einer kleinen Metallsonde im stande, die Perforation herbeizuführen und es ist jedenfalls das Nichteintreten der Perforation bloss der schon erlahmenden Herzthätigkeit zu danken, welche nicht mehr die Kraft hatte, den Durchbruch herbeizuführen.

Die Gehirnaffektion kann wohl nur als embolisch zu stande gekommen angesehen werden, indem ja recht leicht Partikelchen von der schon völlig erweichten und nekrotischen Stelle der Herzwand mitgerissen werden konnten.

Einen zweiten, diesem ähnlichen Fall teilt Klemperer mit. Auch hier war das Symptomenbild der letzten Lebenstage hauptsächlich durch Erscheinungen beherrscht, welche die embolischen Herde verursachten. Ich teile im Auszug das Sektionsprotokoll mit.

Das Carcinom des Oesophagus war gangränös und verteilte sich 6 cm ringförmig in der Höhe der Bifurkation auf die Speiseröhre. Es setzte sich fort auf das linke atrium cordis, oberhalb der Umschlagstelle des Perikards. Im oberen Teile des linken atriums sah man in der Wandung eine scharf umschriebene Gangrän von Zehnpfennigstückgrösse. Obwohl dieser schwarze Fleck sich weich und pulpös anfasste, so war es noch nicht zur Perforation, sondern vielmehr zur Bildung von Gerinnseln und sekundär zu arteriellen Embolien gekommen. Ausser zahlreichen Embolien im Gehirn fanden sich in Milz, Leber und Nieren eine Menge frische Embolien.

Einen dritten derartigen Fall fand ich bei Wessel.

Ich lasse auch hier das Sektionsprotokoll im Auszuge folgen:

Am herausgenommenen Oesophagus zeigte sich 2 cm oberhalb der cardia ein 8 cm langes und 6 cm breites Geschwür, welches nur eine 1 cm breite Schleimhautbrücke an der Rückseite der Speiseröhre übrig lässt. Ein im rechten Unterlappen befindlicher gangränöser Herd, der bei der Herausnahme der Organe zerrissen war, stellt sich als Zerfallsherd des Oesophaguscarcinoms heraus. Die der linken Vorkammer auflagernden Geschwulstmassen infiltrieren die Vorhofswand vollständig und es offenbart sich nach Eröffnung der linken Vorhofshöhle, dass die Geschwulstmassen bis hart unter das Endokard vorgewuchert sind. Am Scheitelbein links neben dem hinteren Ende der Sagittalnaht findet sich eine zackige, etwa 1,5 cm im Durchmesser haltende Knochenperforation. Hier besteht eine feste Verwachsung zwischen Knochen und Dura. Auf letzterer haftet in zweimarkstückgrosser Ausdehnung ein flacher, warziger, ziemlich weicher Tumor, dem feste Bröckel von Knochen anhaften. Mikroskopisch erweist sich dieser Tumor als carcinomatöse Neubildung.

Der Tod konnte in diesem Falle nach Verfasser nicht auf embolische Prozesse, wie bei den von Hindelang und Klemperer beschriebenen Fällen, zurückgeführt werden, da die wenn auch schon bestehende Endocarditis noch zu unbedeutend war. Verfasser glaubt, dass in diesem Fall der Tod allein durch Marasmus und Inanition bedingt gewesen sei. Allerdings war es auch hier nur die Frage kurzer Zeit und embolische Prozesse hätten auch in diesem Falle die Todesursache gebildet.

Als einzig dastehenden Fall von Perforation fand ich eine solche in das Peritoneum. Dieselbe teilt Petri mit.

Es befand sich hier ein am unteren Ende des Oesophagus befindliches Krebsgeschwür, welches bis in den Magen hineinreichte und mit grauen, stinkenden Fetzen bedeckt war. Unmittelbar unter dem Zwerchfell, gerade am Eintritt des Oesophagus in den Magen, fand sich eine Perforation in das Peritoneum. Leider war es mir nicht möglich, die Krankengeschichte für diesen Fall zu bekommen.

Die Aufführung aller dieser mannigfaltigen Fälle wird wohl zur Genüge bewiesen haben, welch wichtige Rolle die Perforationen im Krankheitsbild des Oesophaguscarcinoms spielen und wie bestimmend der Eintritt einer Perforation für den weiteren Verlauf der Krankheit ist. Eine Perforation ist immer gleichbedeutend mit tödlichem Ausgang, mag sie erfolgen wohin sie wolle.

Was nun das Häufigkeitsverhältnis der verschiedenen Perforationen zu einander anlangt, so gibt darüber eine Zusammenstellung von 95 Perforationen, die ich aus der Litteratur gesammelt habe, in folgender Tabelle Aufschluss:

		Perforationen:		
		in Ziffern	in %	
Respirationsapparat	Rechte Lunge	19	20 %	75,76 %
	Trachea	16	16,84 %	
	Linker Bronchus	14	14,73 %	
	Linke Lunge	9	9,47 %	
	Rechter Bronchus	5	5,26 %	
	Linke Pleura	5	5,26 %	
	Rechte Pleura	2	2,10 %	
	Teilungsäste d. l. Bronchus	2	2,10 %	
Zirkulationsapparat	Aorta	8	8,42 %	17,80 %
	Perikard	6	6,31 %	
	Arteria Thyreoidea inferior	1	1,05 %	
	Arteria subclavia	1	1,05 %	
	Carotis communis dextr.	1	1,05 %	
Sonstige	Mediast. Bindegewebe	5	5,26 %	6,3 %
	Peritoneum	1	1,05 %	
		95		

Die vorstehende Tabelle ergibt also, dass dreiviertel sämtlicher Fälle in die Organe des Respirationsapparates perforierten und nicht ganz ein fünftel in die Organe des Cirkulationsapparates, etwa ein achtzehntel fiel auf das Peritoneum und das mediastinale Bindegewebe. Den höchsten Prozentsatz von allen perforierten Organen erreichte die rechte Lunge mit 19 Fällen = 20%. Beim Respirationspparat waren am meisten betroffen die rechte Lunge, Trachea und der linke Bronchus, das heist von 72 Perforationen in die Organe des Respirationsapparates fielen auf sie allein 49 = 51,57%. Auf die linke Lunge, rechten Bronchus, linke und rechte Pleura, Teilungsäste des rechten Bronchus fallen 23 Fälle = 24,19%. Beim Cirkulationsapparat konnte ich 8 Fälle von Aortenperforationen und 6 Fälle von Durchbrüch in das Perikard finden. Auf die übrigen Gefässe fallen nur vereinzelte Fälle.

Die Prognose bei allen Perforationen, wie auch beim Oesophaguscarcinom an und für sich ist unter allen Umständen eine schlechte, wenn auch die Dauer bis zum Eintritt des Todes recht verschieden ist. Werden grössere Gefässe betroffen, so ist der tödliche Ausgang natürlich ein fast plötzlicher; eine etwas längere Dauer bieten im allgemeinen Perforationen in die Luftwege, wo es oft längere Zeit dauern kann, bis Complikationsprozesse in den Lungen dem Leben ein Ende setzen, wenn nicht schon vorher eine Erstickung das Ende herbeigeführt hat. Prozesse, welche auf das Herz oder das Perikard übergreifen, sind auch in ihrem Verlauf eher etwas chronisch, indem in dem einen Fall eine Perikarditis, im andern eine Endokarditis die causa letalis darstellt, wobei letztere oft noch mit embolischen Prozessen sich verbindet.

Die Diagnose auf Perforation ist wohl meistens nicht gleich im Moment des Eintritts der Perforation zu stellen, namentlich wenn z. B. die Perforationsöffnung oder die Perforationsfistel nach dem Respirationsapparat sehr klein ist und sich erst langsam ein gangränöser pneumonischer Prozess in den Lungen etabliert. Ebenso steht es mit den Perforationen in das Perikard und das Herz selbst, wo erst die durch sie bedingten Complikationen, Endokarditis, Perikarditis, embolische Prozesse eine Diagnose erlauben. Bei Perforationen in das mediastinale Bindegewebe folgt wohl auch immer eine Periode, in welcher der Durchbruch latent bleibt und erst später erkannt wird, wenn die Perforation sich von hier weiter fortgesetzt hat auf Lungen und Pleura. Sofortige Diagnose gestatten wohl immer die Zerreissungen grösserer Gefässe, wenn auch natürlich keine Differentialdiagnose.

Dass es so gut wie keine Therapie bei Perforationen gibt, geht schon aus der ganzen Natur der Sache hervor. Sobald eine Perforation manifest wird, so muss mit Sondierung, die ja sonst einen wesentlichen Teil der Behandlung des Oesophaguscarcinoms ausmacht, jedenfalls ganz vorsichtig zu Werke gegangen werden, falls es nicht überhaupt vorzuziehen ist, dieselbe ganz zu unterlassen. Denn dass nur allzu leicht mit der Sonde ein falscher Weg eingeschlagen werden kann, zeigen verschiedene Fälle, bei welchen die Nährflüssigkeit anstatt in den Magen durch die Perforationsöffnung in die Lungen gelangte und so den Tod nur noch beschleunigte. Eine Perforation bildet also jedesmal die ernsteste Complikation, welche bei Oesophaguscarcinom auftreten kann und setzt nach Vorstehendem auch meist noch die einzige Hilfeleistung in Frage, die man dem Erkrankten zu teil werden lassen kann — die

Ernährung. Da, soweit aus der Litteratur ersichtlich, die operativen Eingriffe zum Zwecke der künstlichen Ernährung die Gastrotomie und die Oesophagusfisteln zum Teil selbst bei dem noch nicht komplizierten Carcinom wenig erfreuliche Resultate ergeben haben, so kann man an dieselben bei dem Eintritt einer Perforation eigentlich schon aus dem Grunde des doch in kürzester Frist eintretenden Todes keine Erwartungen stellen. Es bleibt uns also weiter nichts übrig, als höchstens durch möglichst vorsichtiges und nicht zu gewaltsames Sondieren den Kranken möglichst gut zu ernähren.

Zum Schluss bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, für die Überlassung des Falles und die freundliche Unterstützung, ebenso Herrn Dr. Dürck, Assistenten am pathologischen Institut, für die erteilten Ratschläge, sowie Herrn Dr. Lukas, prakt. Arzt in München, für die bereitwilligste Überlassung der Krankengeschichte meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Die Tafel entstammt dem Atlas der pathologischen Anatomie von Prof. Bollinger, im Verlage von Lehmann. Für die freundliche Überlassung auch hierfür beiden Herren meinen besten Dank.

Litteratur.

Schmidts Jahrbücher.

Virchow-Hirschs Jahrbücher.

Lehrbuch der pathologischen Anatomie von Ziegler.

Grundriss der pathologischen Anatomie von Schmaus.

Vorlesungen über allgemeine Pathologie von Cohnheim.

Krankhafte Geschwülste, Virchow.

Der Epithelialkrebs, Thiersch.

Virchows Archiv, Bd. 126 u. Bd. 117.

v. Ziemssen, Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.

Hauser Gustav, das Cylinderepithelcarcinom des Dickdarms und des Magens. 1890, Jena.

Deutsche medizinische Wochenschrift 1890 und 1881.

Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Über 42 im patholog. Institut zu Berlin in der Zeit von 1859 bis März 1868 vorgekommene Fälle von Krebs der Speiseröhre. I.-D. von Petri, Berlin 1868.

Zur Kenntnis des Krebses der Speiseröhre. I.-D. von Rebitzer. München 1889.

Über 2 Fälle von Perforation der Aorta bei Oesophaguscarcinom. I.-D. von J. Weyrauch. Giessen 1893.

Beiträge zur Lehre vom primären Oesophaguscarcinom. I.-D. von G. Engelhardt. Göttingen 1889.

rlag v. J. F. Lehmann, München.

Lith. Anst. v. F. Reichhold, München.